Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Breslau
Direktor: Professor Dr. Euler

Die Rolle der Bakterien bei der Caries nach dem augenblicklichen Stande der Literatur

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Zahnärztlichen Doktorgrades bei der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Hans-Joachim Sacher
Zahnarzt

Breslau 1941

Buchdruckerei Lampner & Schmidt, Breslau 1, Herrenstraße 7

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Breslau
Referent: Prof. Dr. Euler
Dekan: Prof. Dr. Gottron

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater.

Meinem Vater.

Geschichtlicher Überblick.

Zum ersten Male wurden von Leeuwenhock im Jahre 1675 mikroskopische Lebewesen im Munde beobachtet. Aber erst im Jahre 1843 führten Erdl, Ficinus und Klencke die Zahncaries auf das Wirken der Bakterien zurück; Ficinus gab ihnen den Namen „Denticula". Leber und Rottenstein hielten den Leptothrix buccalis für den Erreger und begründeten 1867 die parasitäre Theorie. Dieses Bakterium sollte nach oberflächlicher Entkalkung in die erweiterten Dentilkanälchen einwandern und dadurch zum Pionier für die vordringende Säure werden. Erst Milles und Underwood (1881) führten die Entstehung der Caries auf säurebildende Bakterien zurück, die durch ihre Abbauprodukte die Zahnsubstanz entkalken und in den organischen Teilen des Dentins wieder genügend Nahrung finden. Vor Miller gab es auch schon andere Forscher, die die Caries auf das Wirken von Mikroben zurückführten; aber ihm gebührt das Verdienst, den Cariesprozeß wissenschaftlich festgelegt zu haben (chemisch-parasitäre Theorie). Er war es auch, der die Caries nicht nur als ein örtliches Geschehen am Zahn selbst betrachtete, sondern auch die Konstitution des Körpers zu den Vorgängen in Beziehung brachte. Miller beschrieb zwei Stadien der Caries:

1. Die Entkalkung des Schmelzes und des Dentins durch Säuren, die aus der Kohlenhydratgärung entstehen sollten,
2. erkannte er schon damals, daß Bakterien durch ein proteolytisches Ferment eiweißartige Substanzen des erweichten Dentins aufzulösen imstande seien.

Er hat zwar viele Arten von Bakterien, die er bei der Caries fand, beschrieben; aber mangels geeigneter Züchtungsmethoden war es ihm damals noch nicht möglich, eine bestimmte Mikrobenart als Erreger festzustellen.

Jung, ein Schüler Millers, benutzte 1892 Agarnährböden zur Züchtung von Cariesbakterien. Ein Jahr später entdeckte Dellevie in den tieferen Schichten des cariösen Zahnbeins den Bazillus dentalis, und 1900 fand Siebert Streptokokken, während Goadby

den Bazillus necrodentalis für den Erreger der Caries hielt. Zum ersten Mal gelang es 1903 Kruse, den Streptococcus lacticus zu züchten, der die Fähigkeit hat, Säure zu bilden. Heim (1924) machte die Azido-Bakterien für die Caries verantwortlich, besonders das Acidobakterium lactis.

Einbruchsmöglichkeiten der Bakterien in den Schmelz.

Nach diesem kurzen geschichtlichen Überblick ist es vielleicht von Interesse, ein Bild von dem Cariesgeschehen am Zahn selbst zu geben. Wie nun der Einbruch der Bakterien in den Zahn erfolgen soll, darüber gehen die Ansichten der Autoren noch weit auseinander. Bemerkenswert ist die Anschauung von Entin. Er sieht den Schmelz als eine sempermeable Membran an. Durch die Quellungsfähigkeit der Koloidanteile soll die Permeabilität beeinträchtigt werden. Die interprismatische Substanz soll durch den Speichel elektrisch geladen werden und die osmotischen bzw. elektrokapillaren Ströme im Zahnschmelz beeinflussen. Auch die elektrische Ladung der Bakterien soll dem Einfluß des Speichels unterliegen. Wenn nun die Ströme nach dem Zahninnern fließen, würden die Bakterien mitgerissen und, wenn sie in umgekehrter Richtung fließen, würde der Zahn gut ernährt, und die Bakterien können nicht eindringen. Die zentrifugalen Ströme sollen also, wie Entin sagt, die Ernährung sichern und sind naturgegeben. Die zentripedalen dagegen begünstigen das Eindringen der Bakterien und verhindern eine günstige Ernährung des Schmelzes. Dieser sehr komplizierten Theorie steht der Gny'sche Hundeversuch gegenüber.

Gny injizierte einem jungen Hunde Triphenblau, hierdurch wurden alle Gewebe blau gefärbt, auch der Schmelz, da die Injektion vor dem Zeitpunkt lag, in welchem der Schmelz gebildet wurde. Während des Wachstums schwand allmählich die Farbe aus den Geweben, nur der Schmelz blieb blau. Selbst bei dem Tode des Hundes nach 9 Jahren war der Schmelz so blau wie bei seinem Durchbruch. Black folgert aus diesem Versuch, daß keine Stoffe vom Dentin aus in den Schmelz gelangen können, die den Ausbruch und den Fortgang der Caries hemmen können. Black stellt dann

die Frage auf, ob Nahrung und Ernährung die Struktur des Dentins beeinflussen können oder ob nicht im Speichel Veränderungen stattfinden, die am Zahn zur Geltung kommen. Dieser Anschauung kommt auch die Theorie Millers, die als bekannt vorausgesetzt werden kann, sehr nahe; ihr hängen auch heute noch viele Forscher an.

Säurewirkung.

In vitro hat sich schon 1867 Magitot mit der Caries befaßt, indem er versuchte, mit Hilfe von Säure Caries künstlich zu erzeugen. Um dem Wesen der Caries näher zu kommen, legte man später Zähne in Brotspeichelbrei oder Säurelösungen, wobei allerdings nicht mehr dabei herauskam, als daß durch Säurewirkung der Schmelz angegriffen werden kann. Mathis sagt: „Als das wichtigste Ergebnis all dieser Versuche wird wohl die Feststellung jener Säurekonzentration gelten müssen, die die Entkalkung einleitet. In vitro dürfte diese Säurekonzentration bei $p_H = 5$ gelegen sein." Bei der Caries spielen aber eine so große Anzahl von Faktoren mit, die bei dem Versuch außerhalb des Mundes schlecht nachgeahmt werden können.

Fast alle gärungsfähigen Substanzen wie Brot, Zucker usw. mit Speichel und säurebildenden Bakterien ergeben innerhalb 24 Stunden im Brutschrank $p_H = 5$. Klinger fand bei Bakterienmischkulturen aus cariösen und pyorrhöischen Mündern, die ja stets Säure bilden, daß die Reaktion nach einiger Zeit alkalisch wird. Er glaubt, daß die Umwandlung damit zusammenhängt, daß die Säurebakterien von alkalibildenden Mikroben überwuchert werden. Ferner hat er nachgewiesen, daß Mundbakterien auch Eiweiß zu Säure abbauen können. Er folgert daraus, daß Säurebildung aus Kohlehydraten nur durch quantitave Messung nachgewiesen werden kann, wenn man prüfen will, ob die Mikroben der Mundhöhle mehr Säure bilden auf kohlehydrathaltigen Nährboden oder auf kohlehydratlosen. Durch acidimetrische Titrierung hat Klinger nachgewiesen, daß auf Eiweißnährböden mit Kohlehydratzusatz mehr Säure gebildet wird als auf reinen Eiweißnährböden. Ferner ergeben die einzelnen Kohlehydrate verschiedene Ergebnisse, die allerdings nicht sehr erheblich waren. So soll Dextrose am meisten, Dextrin weniger und Stärke am wenigsten ver-

goren werden. Es hat sich bei seinen Versuchen auch ergeben, daß in sauren Nährböden oder in Milchsäure gleicher Acidität Zahnschmelzstückchen schon nach einem Tage merklich an Gewicht verloren haben. Klinger folgert daraus, daß die bakterielle Säurebildung stark genug ist, um Caries zu erzeugen.

Versuche über die einzelnen kohlehydrathaltigen Nahrungsmittel haben je nach dem Ausgangspunkt verschiedene Resultate ergeben. So hält Reed den Genuß von Zucker und Weizenmehlprodukten für cariesbegünstigend. Zu einer ähnlichen Meinung kam auch Belding. Bei seinen Versuchen haben sich Weizen und Hafer als besonders schnell säureproduzierend herausgestellt. Dagegen soll Stärke, Reis, Kartoffeln und Rohrzucker, wie überhaupt die primitive Nahrung langsamer und weniger intensiv Säure bilden. Osborn, Noriskin und Staz (1937) ließen bis zu 8 Tagen Zähne im Speichel mit Rohrzucker, Industriezucker und Mehl in den verschiedensten Vermahlungen liegen und stellten die Entkalkung an den Zähnen fest. Alle Lösungen hatten einen p_H-Wert von 4—5 erreicht, jedoch waren sie in bezug auf die Entkalkung verschieden. Bei Zuckerrohrsaft und Vollkornmehl zeigten die Zähne nur geringe Entkaltung. Rauscher hingegen meint, daß es gleichgültig sei, ob hartes Roggen- oder Weizenbrot gegessen würde; für die Gesundhaltung der Zähne sei lediglich die Härte des Brotes ausschlaggebend, wie aus der Cariesfrequenz in Siebenbürgen hervorgeht. Die deutschstämmige Bevölkerung ißt frisches weiches Bäckerbrot und die primitiveren Rumänen hartes, lang gelagertes, selbst gebackenes Brot.

Milchsäuregärung.

Die Miller'sche Theorie ist von den meisten Forschern schon so als Tatsache angesehen worden, daß es kaum jemand unternahm, die Milchsäure nachzuweisen. So sagt z. B. Mathis schon im Jahre 1938, daß „bis zum heutigen Tage nicht ein einziger Beweis für das tatsächliche Vorhandensein von Milchsäure erbracht worden ist."

So hat Moellmann erstmalig den Milchsäuregehalt direkt aus der Speicheldrüse der Caruncula bestimmt und mit 7,65 mg% angegeben. Er sagt: „Dieser Wert liegt also ganz im Rahmen des Normalgesetzes (Milchsäuregehalt

der Mundflüssigkeit bei derselben Versuchsperson eine halbe Stunde vorher bestimmt) 8,5 mg% und zeigt eindeutig, daß Milchsäure der Mundflüssigkeit nicht aus Gärungen in der Mundhöhle herstammt." Um nun nachzuweisen, daß die Milchsäure tatsächlich kein Gährungsprodukt ist, hat Moellmann einen Versuch mit einer größeren Menge von Speichel angesetzt, dessen Milchsäuregehalt 16 mg% betrug. Er hat diesem Speichel Traubenzucker (Dextropur) zugesetzt und den Milchsäurebildner Bac. bulgaricus beigegeben und das Ganze mehrere Tage bei 37 Grad C. dem Brutofen ausgesetzt. Eine tägliche Säurebestimmung einer geringen entnommenen Speichelmenge ergab:

Speichel vor Beginn 16 mg% Milchsäure
Speichel nach 24 Std. 16 mg% Milchsäure
Speichel nach 48 Std. 16 mg% Milchsäure.

Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse kommt Moellmann zu der Erkenntnis, „daß die Milchsäure im menschlichen Speichel nicht aus Gährungs- oder sonstigen Zersetzungsprozessen aus Kohlehydraten in der Mundhöhle entsteht, sondern mit den Speicheldrüsensekreten in den Mund gelangt." Er bestreitet jedoch nicht, daß die Caries durch Säurewirkung der Bakterien entstehen kann, da in Schmelzrissen besondere physikalische und chemische Verhältnisse herrschen, die bei der Kapillarwirkung des kleinen Risses höhere Säurekonzentration zulassen, als sie in der übrigen Mundhöhle vorherrschen.

Während Moellmann noch die Einwirkung der Milchsäure auf den Schmelz für möglich hält, so lehnt dies Csernyei vollständig ab, indem er sagt: „Die Milchsäure bei der Entwicklung der Caries kann als völlig grundlose Behauptung angesehen werden." Er hat die Milchsäure mittels der Acetaldehyd-Reaktion nachzuweisen versucht. Acetaldehyd soll aber auch bei Gegenwart anderer organischer Verbindungen entstehen. Er schließt daraus, daß es demnach keine spezifische Milchsäurereaktion gibt. In den tieferen Schichten des cariösen Dentins hat er auch nicht einmal eine Spur von Verbindungen gefunden, die eine Acetaldehyd-Reaktion ergaben. Demnach soll Milchsäure dort nicht vorhanden sein, dagegen konnte er Phosphorsäure nachweisen. Er glaubt sogar nicht einmal, daß Milchsäure den Schmelz zu entkalken imstande ist. Bei 100 Speicheluntersuchungen

cariesempfänglicher Personen fand Csernyei in keinem Fall eine saure Reaktion des Speichels. Er hat den Speichel auf seine p_H-Jonen-Konzentration ausspeien lassen und mittels Bromcresolpurpur Säuren nachweisen wollen. Daß er zu diesem Ergebnis kam, findet Wohinz nicht überraschend, sondern selbstverständlich. Er meint, daß die geringe Menge Säure, die sich unter dem Schutz des Kleber und Muzins in der Fissur oder dem Interdentalraum bildet, entweder erst gar nicht in den Speichel gelangt oder aber beim Wegwischen der Schutzschicht durch die pufferungsfähigen Substanzen des Speichels neutralisiert wird; dann zeigt natürlich der Speichel alkalische Reaktion. Sehr deutlich antwortet Wohinz Csernyei, indem er meint: „Mit derartig groben Methoden wird man dem Cariesproblem nicht näher kommen."

Wohinz hat nicht den Säuregehalt des Speichels im Munde gemessen, weil dies ja, wie oben gesagt, ein überflüssiges Beginnen ist; sondern er hat den Retentionsstellen im Gebiß Brotreste zu der günstigsten Zeit, früh gegen 4 Uhr, zu Versuchszwecken entnommen. Hierbei stellte er regelmäßig saure Reaktionen fest. Es ließ sich allerdings nicht nachweisen, ob es gerade die Milchsäure war, die diese Reaktion hervorrief. Um dies noch zu bekräftigen, hat Wohinz einen Versuch angestellt, bei dem er aus gekautem Brot Kügelchen bildete und diese sekundenweise in 100 n-Natronlauge tauchte. Nach dem Herausziehen wurden die Kügelchen kurz abgetupft und wieder in die Lauge gebracht. Dieses wurde mehrere Male wiederholt. Nach 4 Versuchsstunden wurden die Kugeln auseinandergeschnitten, es war im Innern der Kugeln noch saure Reaktion festzustellen. Das Muzin hatte also eine Neutralisation durch die Natronlauge verhindert. Einen ähnlichen Versuch hat Wohinz auch mit 4 Schneidezähnen von ein und derselben Person durchgeführt. Er bestrich die Zähne an zwei Seiten mit Brotbrei und setzte diese in einer Schüttelmaschine dem Speichel aus. Dort, wo die Zähne mit Brotbrei bestrichen waren, waren sie rauh und weicher als die unbestrichenen Stellen.

Csernyei hat auch behauptet, daß Milchsäure auf den Schmelz nicht entkalkend wirkt. Um auch dieses zu widerlegen, hat Wohinz auf Zähne verschiedener Per-

sonen Milchsäure in Verdünnung von 100 mg% bis 1 mg% wirken lassen. Bis zu einer Konzentration von 11,25 mg% hat sich in ca. 70 Stunden eine kreidige Verfärbung des Schmelzes nachweisen lassen. Da bei einer Verdünnung von 0,001% die Milchsäure am Zahn keine mikroskopische Veränderung mehr zeigen kann, wurde nach 90 Stunden Bebrütung der gelöste Kalziumgehalt gemessen, und selbst da war die Fällung des Kalziumoxalates noch positiv (der Kalk wurde durch Amoniumoxalat herausgefällt, nachdem vorher mit Amoniak neutralisiert und mit Essigsäure angesäuert worden war). „Es gibt also überhaupt keine Grenze, unterhalb der Milchsäure nicht mehr lösend auf die harte Zahnsubstanz wirkt. Es spielt lediglich die Einwirkungszeit und der Pufferungsgrad eine Rolle" (W o h i n z).

Bekanntlich greift die Milchsäure der sauren Milch und von sauren Molken den Zahnschmelz nicht an. W o h i n z führt das darauf zurück, daß nach dem Massenanziehungsgesetz bei Anwesenheit von Laktationen weiteres Kalzium nicht mehr in Lösung geht, obwohl genügend Säure vorhanden wäre, um Kalzium zu lösen. Wenn er die Kalziumionen durch Oxalsäure vorsichtig aus der sauren Milch entfernte, so wurde der Schmelz wieder entkalkt. Auf dieses Ergebnis gestützt machte W o h i n z einen Versuch mit Roggenvollkornbrot, dem er 1%, 2% und 4% Kalziumlactat vor dem Backen zusetzte. Beim Bebrüten dieses Brotes mit Speichel von verschiedenen Personen stellte es sich heraus, daß der Schmelz ebenfalls nicht angegriffen wurde, während bei einer Kontrolle, wobei Speichel und Roggenbrot ohne diesen Zusatz verwendet wurde, die Zähne kreidig verfärbt waren.

In den kreidigen Stellen des Schmelzes ließ sich Phosphorsäure, Brenztraubensäure und Kalzium, aber nicht Milchsäure nachweisen. Die Brenztraubensäure konnte W o h i n z als 2. 4. Dinitrophenylhydrazon nachweisen. Daß die Menge der Brenztraubensäure gering war, ist zu erklären, da sie nur ein Zwischenprodukt bei der alkoholischen und Milchsäure-Gärung ist. Wenn Brotspeichelbrei zu Milchsäure vergoren wäre, so müßte sich diese nachweisen lassen. Der untersuchte Brotspeichelbrei ergab aber nur wenig Milchsäure, jedoch roch der Brei stark nach Alkohol. Bei gleichen Bedingungen entkalkt Brenztraubensäure viermal soviel wie Milchsäure.

Nun hat Wohinz die einzelnen Gebäckarten auf alkoholische und Milchsäure-Gährung hin untersucht und bestätigt, daß schlechthin alle Gebäcke mit Speichel vermengt nach einiger Zeit sauer reagieren. Jedoch sollen sich Unterschiede in bezug auf die gebildeten Säuren ergeben haben. Sie sollen nicht gleichweitig sein, sondern abhängen von der verschiedenen Zubereitung des Brotes. Der Speichel bei all diesen Versuchen war von den gleichen Versuchspersonen. Zum Beispiel sollen Hefebackwaren alkoholische Gärung ergeben, wobei die Mehlart und der Ausmahlungsgrad des Mehles gleichgültig sein sollen. Hierbei soll man im Kaubrei spurenweise Brenztraubensäure finden, und außerdem soll Kohlensäure entstehen. Sauerteigbackwaren hingegen zeigten mindestens 60 Stunden lang keine Kohlensäuregärung, auch ließ sich keine Brenztraubensäure nachweisen. Nach dem Bebrüten war der Säuregrad des Breies höher als der des zum Versuch verwandten Brotes. Hierbei ließ sich Milchsäure nachweisen. Eigenartig war der Versuch mit Backpulver. Es bildete sich zwar stark Säure im Kaubrei, jedoch wurden die Versuchszähne etwa 6 Tage lang nicht angegriffen, trotz des Gehalts an Milchsäure. Ebenfalls bildete ungesäuertes Brot wie Knäckebrot und Mazzoth (hebräisches Flachbrot) in kurzer Zeit eine Menge Säure. Es kam aber nicht zur Kohlensäureentwicklung, jedoch wurde freie Milchsäure entwickelt und der Schmelz wie bei Backpulver nicht angegriffen. Da handelsübliches Roggenbrot meistens mit Sauerteig gebacken wird, das feinere Weizengebäck hingegen mit Hefe oder Backpulver, so konnte, wie Wohinz sagt, leicht die Vermutung entstehen, daß das Weizengebäck alkoholisch und das Roggengebäck zu Milchsäure vergäre. Nach seiner Ansicht liegt der Unterschied darin, daß verschiedene Backverfahren angewandt wurden, und nicht in verschiedenen Getreidearten.

Aus diesen Versuchen glaubt Wohinz folgern zu können, daß es nicht so sehr die Milchsäure als vielmehr die Brenztraubensäure ist, die den intakten Schmelz angreift. Sie soll aber nur entstehen, wenn nicht schon vorher Milchsäure im Brot vorhanden ist. Die Milchsäure soll die Gärung so beeinflussen, daß keine Brenztraubensäure entsteht und, wie oben gesagt, soll ja auch die Milchsäure bedeutend schwächer entkalken als die Brenztraubensäure.

In cariösen Dentinspänen lassen sich nach Wohinz Milchsäure, Kohlehydrate und Bernsteinsäure nicht nachweisen, jedoch ist an den Wänden der Carieshöhlung, aus der Bohrspäne entnommen sind, saure Reaktion festzustellen. Wegen der Geringfügigkeit der Menge läßt sich aber nicht bestimmen, auf welche Säure die Reaktion zurückzuführen ist. Da Zitronen- und Weintraubensaft die Zähne stark angreift, andererseits aber saure Milch, wie oben gesagt, die Zähne nicht schädigt, so hat Wohinz, um dem Vorwurf zugunsten der Milchsäure zu entgehen, die stets sauer reagierenden Massen nach einander mit verschiedenen Lösungsmitteln extrahiert. Sowohl in den Extrakt als auch in den Rückstand hat er je einen intakten Zahn gelegt. Die Lösung, in der nach Bebrütung der Zahn entkalkt wurde, hat er weiter untersucht und als Endprodukt immer Milchsäure gefunden.

Der Speichel.

Da der weiche Zahnbelag für die Caries von Bedeutung zu sein scheint, hat Hatton die Bildung und Zusammensetzung des sogenannten Plaques untersucht. Um nun die Mundverhältnisse möglichst genau nachzuahmen, hat er Zähne mit dem Speichel in Glastuben gelegt, die dauernd in Rotation gehalten wurden, so daß die Zähne dem bewegten Speichel ausgesetzt waren. Eine genügende Menge Speichel erhielt er von Personen, die zur Lockerng des Speichels Kaugummi kauten. In Abständen von 24 Stunden wurde der gebrauchte Speichel mit frischem gewechselt. An den Stellen, an denen der Speichel nicht so reichlich vorbeifloß, zeigte sich schon nach 24 Stunden ein deutlicher Belag. Nach 3—4 Tagen will Hatton einen so reichlichen Belag vorgefunden haben, daß er die Fortsetzung des Versuches für unnötig hielt. Bei Entfernung des Niederschlages fand er, daß der Schmelz opak kalkig und angerauht war. Er hielt dieses Aussehen für eine beginnende Caries. Eine Untersuchung dieses Belages zeigte, daß er aus Muzin, verschiedenen Säure bildenden Bakterien und Kohlehydraten, die wohl aus dem Kaugummi herkamen, sich zusammensetzte. Dem Speichel soll es nach seiner Ansicht nicht möglich sein, die in den tieferen Schichten der Beläge gebildete Säure zu neutralisieren, weil das Muzin eine Schutzschicht darüber bildet.

Nach diesem Autor ist die Säure, die sich bildet, ausreichend, um den Schmelz zu entkalken.

Der Amerikaner Belling hat Untersuchungen an 600 Personen angestellt, um einen etwaigen Unterschied in der Säurebildung bei cariesresistenten und cariesempfänglichen Personen festzustellen. Es ergab sich bei seinen Nachprüfungen, die er mit Speichel und verschiedenen stärkehaltigen Nahrungsmitteln anstellte, daß zwar in den ersten 4 Stunden die Säurebildung bei den resistenten und empfänglichen Personen gleich war, jedoch später ließ die Säurebildung bei den Cariesresistenten nach. Einen ähnlichen Versuch hat auch sein Landsmann Hatton, der schon oben erwähnt wurde, angestellt. Er begnügte sich allerdings nicht nur damit, die Säurebildung zu kontrollieren, sondern auch die Einwirkung auf den Schmelz. Zu seinem Versuch zerkleinerte er menschlichen Zahnschmelz und setzte ihn, nachdem er gewogen war, einer bestimmten Menge Speichel in rotierenden Glastuben aus. Nach 4 Stunden wurden die Schmelzpartikelchen gereinigt und der Gehalt an Phosphor und Kalcium sowie die Säurekonzentration des Speichels festgelegt. Vor dem Versuch war ebenfalls diese Analyse des Speichels gemacht worden. Die Schmelzstückchen wurden nach dem Versuch wieder gewogen. Bei dem Vergleich der Gewichtsangabe und der Analyse des Speichels vor und nach dem Versuch ergab sich, daß der Schmelz vom Speichel cariesimmuner Personen wenig oder gar nicht aufgelöst wurde; denn auch der Phosphor- und Kalziumgehalt des Speichels sowie die Säurekonzentration wichen nur geringfügig von der Ausgangszusammensetzung des Speichels ab. Ja, es fand sich sogar bei dem Speichel einiger Personen eine Zunahme des Gewichts der Schmelzstückchen auf Kosten des Gehalts an Phosphor und Kalzium im Speichel. Ganz entgegengesetztes Verhalten zeigte der Speichel cariesempfindlicher Personen. Bei diesen Versuchen nahm das Gewicht der Schmelzstückchen ab, während der Phosphor- und Kalziumgehalt erheblich zunahm, und zwar um das Verhältnis wie die Schmelzstückchen an Gewicht abnahmen. Auch die Säurekonzentration war verstärkt.

Die Forschergruppe Fordick, Leonhard S., Harold Haussen und Charlotte Eppel haben ebenfalls Versuche mit Speichel cariesimmuner und ca-

riesempfänglicher Personen angestellt und einen Erklärungsversuch gegeben. Sie nehmen einen besonderen Stoff in jedem Speichel an, der aus Zucker Säure werden läßt, die dann den Schmelz entkalkt. Bei cariesimmunen und cariesempfänglichen Personen soll dieser Stoff in verschiedener Menge vorhanden sein. Diese Forschergruppe läßt es offen, ob es sich bei dieser Substanz um ein Bakterium handelt oder um ein Ferment (auch das Ferment könnte bakteriellen Ursprungs sein). Wenn es gelänge, jenen Stoff zu entdecken, so glaubt man ihn als Test benutzen zu können, um die Cariesempfänglichkeit festzustellen.

Ein anderer amerikanischer Forscher nimmt an, daß dem Speichel eine baktericide Eigenschaft zukomme und schreibt diese den Leucozyten zu. Als Testbazillus für seine Versuche benutzte er den Bazillus prodigiosus, der normalerweise nicht im Munde vorkommt. 70% aller untersuchten Speichel unter gleichen Bedingungen waren imstande, die Bazillen abzutöten. Die übrigen 30%, die den Bazillus prodigiosus nicht abzutöten vermochten, verteilten sich zu einem Drittel auf cariesimmune und zu zwei Drittel auf cariesanfällige Gebisse.

Die Bakterien.

Seit der Zeit Millers sind schon sehr viele säurebildende Bakterien als Erreger der Zahncaries angesehen worden. Wenn man die zahnärztliche Literatur der letzten 5 Jahre durchsieht, findet man ein wachsendes Interesse an den Bakterien, während in den Jahren vorher besonders Ernährungsfragen, Vitamine und Hormone die Forscher beschäftigten.

Nach einem großen Aufwand an Versuchen wurde von der amerikanischen Forschergruppe in Michigan der Bacillus acidophilus als alleiniger Erreger der Zahncaries propagiert. Er ist wahrscheinlich identisch mit dem Bacillus nekrodentalis, der zuerst im Jahre 1903 von Goadby beobachtet wurde.

Die Michigangruppe ist seit 1925 bemüht, die Caries als eine Infektionskrankheit zu deuten und den Bacillus acidophilus als ihren alleinigen Erreger zu propagieren. Man geht von der Behauptung aus, daß Caries nur entsteht, wenn Kohlehydrate und sie vergärende Bakterien vorhanden sind. Von den acidurischen Bak-

terien macht man allein den Bacillus acidophilus für die Caries verantwortlich. Der Acidophilus kann aus Kohlehydraten durch seine Fermente Säure bilden von einem P_H-Wert 3,8—5,0. Daß die vermehrte Anzahl von Bac. acid. eine Folge der Caries sei, wird von den Autoren dadurch widerlegt, daß schon Monate vor Beginn der Caries die Bakterien vermehrt sind. Es soll sogar eine Beziehung zwischen dem Grad der Caries und der Anzahl der im Speichel gefundenen Acidophilus-Bakterien bestehen. Man hat den Bac. acid. in Münder, die frei von Bakterien waren, verpflanzt, aber diese wuchsen nicht, sondern gingen zugrunde. Die bakteriologischen Befunde sollen so eindeutige Beziehungen zwischen der Zahncaries und der Bakterienflora ergeben haben, daß sie zu der Behauptung führten: „So eindeutig sind diese Beziehungen, daß während der vergangenen 2 Jahre in den Laboratorien der Universität von Michigan bakteriologische Untersuchungen des Speichels von Tausenden von Patienten gemacht und vollkommen exakte Bestimmungen des Grades der Cariesaktivität durch die Feststellung der Zahl erhalten wurde. So richtig ist dieser Index, daß er benutzt werden kann als direkte Methode zur Bestimmung der Cariesaktivität in einem bestimmten Munde." Daraus soll also hervorgehen, daß, wenn die Anzahl der Acid. Bac. gering ist, keine oder nur geringe Caries auftritt, und bei einer großen Anzahl von Bac. acid. im Speichel die Caries stark floriert. Es soll dabei auch gleichgültig sein, ob es sich um harte, weiche oder hypoplastische Zähne handelt. Bei harten Zähnen soll die Caries vielleicht etwas weniger aktiv sein. Als einzige prophylaktische Maßnahme gibt die Michigangruppe eine Herabsetzung der Kohlehydratnahrung, speziell des Zuckers, an, nachdem sie mit Antiseptika und Mundhygiene sowie auch durch Zugabe von Milch, Vigantol und Tomatensaft zur Ernährung versucht hatte, der Caries vorzubeugen, und dies nicht zum Erfolg geführt hatte.

Bei 300 Kindern in einem Waisenhaus, bei denen die Ernährung in Bezug auf Kalzium, Phosphor, Vitamine und Zucker unzureichend war, betrug die Zahl der Kinder, die eine bemerkenswerte Zahncaries hatten, nur 10—15%, während bei Volksschulkindern 85—95% cariesanfällig waren. Es wurde zu Versuchszwecken den Waisenkindern 3 Pfund Zucker pro Woche zu der Institutskost zugelegt.

Der Erfolg war, daß bei der Mehrzahl der Kinder die Zahl der Acidophilusbakterien stark anstieg. Nach fünfmonatiger Versuchszeit waren 44% der Kinder mit aktiver Zahncaries behaftet.

Die Michigangruppe kommt zu dem Resultat, daß Bakterien durch Fermentation von Kohlehydraten Säure bilden und diese den Zahn angreift und nicht, wie bei einer richtigen Infektion, das Zahngewebe direkt schädigt. Daß 5% aller Menschen unter den ungünstigsten Bedingungen nie Caries bekommen, begründen sie damit, daß irgendein unbekannter Faktor vorhanden sei, der das Gedeihen der Carieserreger verhindert.

Es wurden von der Michigangruppe mit Hilfe eines quantitativen bakteriologischen Verfahrens Kinder im Alter von 9—16 Jahren während 18 Monaten untersucht und zwar 10 cariesfreie und 14 cariesempfängliche. Der Bac. acid. fand sich bei den cariesfreien Kindern nur zu 42%, während j e d e s cariesempfängliche Kind Acidophilus-Bakterien im Munde beherbergte. Bei cariesempfänglichen waren durchschnittlich 60 000 Bac. acid. in einem Kubikzentimeter Speichel, während die Zahl bei cariesfreien nur 600 betrug, obgleich die Mehrzahl der Zählungen negativ war und bei 81% der positiven Fälle die Zählung weniger als 100 ergab.

Die Michigangruppe hat auch Bakterienfiltrate, bzw. Vakzine des Bac. acid. hergestellt und cariesempfänglichen sowie cariesresistenten Personen intrakutan eingeimpft. Diese Versuche, die von J a y ausgeführt wurden, ergaben bei Cariesanfälligen eine positive Hautreaktion, die sich in einer kreisförmig begrenzten Rötung von 10—30 cm Durchmesser um die Einstichstelle zeigte, während bei Cariesresistenten diese Reaktion meist ausblieb. Bei weiteren Versuchen wurde 5 jungen Mädchen, die stark cariöse Zähne aufwiesen, Vakzine eingeimpft. Bei allen verlief die Reaktion positiv. Zwei neigten sogar zu Abszeßbildung, und bei diesen stieg der Agglutinationstiter gegenüber dem Bacillus acidophilus im Blut an. Bei einer späteren Injektion des Bakterienfiltrates wurde die Hautreaktion wieder negativ. Es scheint aber, daß diese Versuche nicht die volle Beweiskraft besitzen, da nur 90% der Cariesbehafteten eine positive Reaktion aufwiesen und bei Cariesfreien 30% ebenfalls eine positive

und die Cariesimmunen eine negative Reaktion ergaben.

Bunting hat das Ergebnis der Auswertung des Agglutinationstiters des Blutes, der hohe Titerwerte bei Cariesfreien und niedrige bei Cariesempfänglichen zeigte, dahingehend gedeutet, daß dem Bac. acid. ein erheblicher Anteil bei der Cariesentstehung zukommt. Jedoch schlug der Versuch fehl, Vakzine zu gewinnen, die eine Erhöhung des Agglutinationstiters bewirken sollten, wie Bunting auf dem 9. Kongreß der F.D.I. zu Wien darlegte. Man kann also zumindest sagen, daß die Bemühungen, eine Immuntherapie der Caries durchzuführen, bis jetzt noch nicht gelungen sind.

Die Ausführungen Buntings über den Bac. acid. auf dem Kongreß der F.D.I. in Wien sind nicht unangegriffen geblieben. Bunting hat behauptet, daß der Bac. acid. besonders gut bei zuckerhaltiger Nahrung gedeihe und daß Zucker daher als besonders günstiger Nährboden für dieses Bakterium gemieden werden müsse. Einen ähnlichen Einfluß hat die Ernährung auf die Bakterienflora des Verdauungstraktus. Wie Heidbreder 1939 durch Versuche zeigte, nehmen bei Rohkost die grampositiven Stäbchen und bei Fleischkost die Kokken an Zahl zu. Bei längerer Versuchsdauer jedoch scheinen die Bakterien zu ihrem ursprünglichen Zahlenverhältnis zurückzukehren. Proell nimmt daher an, daß dieses Zahlenverhältnis der Bakterien bei gemischter Kost für jedes Individuum konstant ist und daß zwischen dem menschlichen Körper und den Darmbakterien eine echte Symbiose zu bestehen scheint. Er glaubt deswegen, daß analog den Darmbakterien auch die Mundbakterien sich der Ernährung angleichen.

Fordick, Hausen und Epple haben durch ihre Versuche in vitro gezeigt, daß der Bac. acid. allein gar nicht soviel Säure erzeugen kann, wie wenn er mit Hefezellen zusammenwirkt. Mit Hefezellen wird 2 mal soviel Schmelz aufgelöst, als wenn er allein dem Speichel zugesetzt ist. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt auch Hatton. Er hat dem sterilisierten Speichel Acid. Bakterien beigesetzt, dem Zucker- und Schmelzstückchen beigegeben waren. Der Schmelz wurde bei diesem Versuch nicht angegriffen. Brachte er jedoch Acid. Bakterien und Hefepilze zusammen in den Speichel, so wurde genügend

Säure gebildet, um den Schmelz zu entkalken. Die Wirkung entsprach ungefähr der des Speichels von caries-empfänglichen Personen.

Gubler sagt 1932, daß nach seiner Meinung dem Bac. acid. nicht eine so große Rolle bei dem Caries-geschehen zuzuschreiben ist wie der Konstitution, Vererbung, Lebensweise, Ernährung usw. Er betont also mehr die endogenen Faktoren.

Das Forschungsergebnis der Michigangruppe hat Zillgitt 1938 nachgeprüft. Er fand, daß der Bac. acid. in cariösen Mundhöhlen nur zu 20% mehr vorkam als bei cariesfreien. Daher glaubt er, daß er sich nicht der Ansicht der Bunting-Gruppe anschließen kann, die den Bac. acid. als alleinigen Erreger der Caries ansieht.

Den anderen milchsäurebildenden Bakterien ist nicht im entferntesten die Beachtung geschenkt worden, wie sie dem Bac. acid. entgegengebracht wurde, obwohl sie dem Bac. acid. an Säurebildung nicht nachstehen, ja ihn vielfach übertreffen wie z. B. der Bacillus Aerogenes.

Der Italiener Nieddu untersuchte cariöses Dentin und fand neben pyogenen Kokken auch Colibazillen, Proteus vulgaris und Bacillus subtilis. Jedoch am zahlreichsten waren die säurebildenden Bazillen und die Saccharomyceten vom Typus albicans vertreten. Nieddu hat diese Bakterien bei früheren Untersuchungen an gesunden Zähnen nicht beobachtet. Er glaubt, daß das zahlenmäßig starke Vorkommen von Saccharomyceten insofern Beachtung verdient, als diesen Bakterien ein besonders großer Anteil bei der Zerstörung der Zahnsubstanz zukomme.

Anderson und Rettger geben keine speziellen Bakteriennamen an, sondern behaupten, daß es besonders orale Streptokokken und Milchsäurebazillen sind, denen eine Bedeutung beim Cariesgeschehen zukommt. Bei den Milchsäurebazillen unterscheiden sie einen „Y"-Typ, der sich vom „X"-Typ der intestinalen wesentlich unterscheidet.

Die Amerikanerinnen Carolyn, Hammond und Ruth Tunnicliff beschreiben einen grünwachsenden Streptococcus aus cariösen Massen, der wahrscheinlich mit dem Streptococcus viridans identisch ist. In glatten Kolonien bildet dieser Coccus Säure von $p_H = 7{,}0$ und

zeigt sich hierbei als Diplococcus oder in kurzen Ketten. Die Verfasserinnen glauben, daß es sich hier um Mikroben handelt, von denen Miller sagt, daß sie überwiegend oder ausschließlich vorkämen. Bei Versuchszähnen sollen deutliche Veränderungen am Schmelz schon nach 14 Tagen aufgetreten sein, jedoch haben sich Kokken und Bazillen bei allen Zähnen erst nach 4 Monaten in den Dentinkanälchen nachweisen lassen. Die Verfasserinnen waren überrascht, Bazillenformen vorzufinden, da doch Kontrollen nach jedem Nährbodenwechsel auf Blutagarplatten zeigten, daß nie rauhe Kolonien sich feststellen ließen. Als Erklärung führen sie an, daß die Anaerobenverhältnisse zu dieser Dissoziation führten. Daß Hammond und Tunnicliff im Dentin Bakterien gefunden haben, widerspricht der Ansicht Halbergs, der bei Caries in vitro niemals ein Einwandern der Bakterien in die Dentinkanälchen feststellen konnte. Er glaubt, daß im Reagenzglas nur ein chemischer Prozeß stattfindet, bei dem der Zahn bis zur völligen Erweichung der Zahnsubstanz entkalkt werden kann, daß aber nie eine Bakterieneinwanderung beobachtet wurde, wie sie bei der natürlichen Caries auftritt. Wörtlich sagt er: „Also kann die Erzeugung künstlicher Caries keine positive Bedeutung für die Cariesforschung haben."

Scholz hat Untersuchungen angestellt, ob grüne oder hämolytische Bakterien öfter bei der Caries vorkommen. Er hat 40 Patienten mit und 40 Patienten ohne Caries untersucht und gefunden, daß bei Caries sich in keinem Abstrich hämolytische Streptokokken fanden. Bei Gebissen jedoch, die in gutem Zustand waren, fand er von 40 Fällen 4 mit hämolytischen Streptokokken; also bei cariesfreien Gebissen 10% hämolytische Streptokokken. Anders verhält es sich bei den vergründenden Keimen (Streptococcus viridans). Während er es bei guten Gebissen mit einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Kolonien zu tun hatte, fand er bei Caries eine ausgesprochen große Zahl von Kolonien vor. Als Erklärung führt er an, daß die Umweltbedingungen wegen des sauren Milieus in Mundhöhlen mit cariösen Zähnen für hämolytische Streptokokken verschlechtert sein könnten und bei Viridans glaubt er, daß die Bazillen einen wesentlichen Anteil an den Vergärungsvorgängen und am Cariesprozeß hätten, weil sie bei Caries gehäufter auftreten.

Carolyn Hammond und Ruth Tunnicliff haben auch Bacterium coli auf Zähne und Zuckerlösung (1%) geimpft und Säurekonzentration von p_H = 4,8 erhalten; allerdings brauchten diese Bakterien zumindest 4½ Monate bis Entkalkung und Eindringen in die Dentinkanälchen eintrat. Die Einwirkung des Bacterium coli soll sich nicht von dem des Streptococcus viridans unterscheiden.

Knieling hat auch Untersuchungen über das Bacterium coli und seine Symbiose mit Milchsäurekokken angestellt. Er konnte beobachten, daß Bacterium coli, wenn es noch zu starkem Wachstum neigte, die Säurebildungsfähigkeit der Streptokokken herabsetzt. Er hat dies bei verschiedenen Zuckerarten nachgeprüft.

Reiss untersuchte einzelne Bakterienstämme auf ihre das cariöse Zahnbein braunfärbende Wirkung. Er beruft sich dabei auf Miller, der schon im Zahnbein bei Caries konstant Eisen nachweisen konnte, und fand einen Mikroorganismus, der aus dem im Speichel enthaltenen Ferrobikarbonat durch Oxydation Eisenhydroyd bildet und dadurch Energie gewinnt. Er hat ihn nach der bakteriologischen Diagnostik von Lehmann und Naumann als Cladotrix pseudodichotoma bestimmt. In vitro beobachtete er mikroskopisch auf einer Traubenzuckeragarplatte weißliche Kolonien mit einem braunrötlichen Zentrum. Von diesem Material legte er eine Gelatine-Stich-Kultur an, wobei er nach 10 Tagen bei Zimmertemperatur eine leichte Verflüssigung und Braunfärbung der Gelatine beobachtete. Nach weiteren 8 Tagen soll die Braunfärbung noch intensiver gewesen sein, und an der Oberfläche soll sich eine derbe, zähe Haut gebildet haben. Die bräunliche Gelatine zeigte mikroskopisch kein Bild, dagegen stellte sich die derbe Haut als ein Fadengeflecht von Cladotrix pseudodichotoma dar. Diese unter Verwendung der Buchner'schen Pyrogallol-Methode anaerob gezüchteten Fadenbakterien ergaben ebenfalls eine Braunfärbung, jedoch entwickelte sich diese langsamer. Reiss will als Ursache der Braunfärbung Eisen einwandsfrei nachgewiesen haben. Um sein Ergebnis noch zu bekräftigen, setzte er zu den Gelatine-Nährböden Eisenalbuminat-, Eisensaccharat- und Eisenzitratlösungen zu und fand, daß eine raschere und intensivere Bräunung eintrat, bei Eisenzitratlösung sogar eine

Schwarzfärbung. Außerdem soll der Cladotrix pseudodichotoma auch Säure bilden und dadurch Schmelz und Dentin zu entkalken vermögen. Wie oben gezeigt, wurde um die Cladotrix-Kulturen Gelatine verflüssigt; daher nimmt Reiss an, daß dieses Bakterium auch proteolytische Enzyme bildet, die die organische Grundsubstanz des Zahnes auflösen.

Auf eisenhaltigen Gelatine-Nährböden konnte Reiss noch andere Bakterien aus cariösen Höhlen in Reinkultur züchten, die ähnliche Eigenschaften hatten, also auch braun färbten, wie Cladotrix pseudodichotoma:

Bacterium brunificans immobilis,
„ latericium,
„ cremoides,
„ fulvum,
„ Zopfii (anaerob),
Bacillus Acidophilus,
Mikrococcus catharrhalis.

Außer den Bakterien, die Eisenhydroxyd ausscheiden sollen, hat Reiss auch versucht, Reinkulturen von Bakterien zu züchten, die durch Oxydation von Tyrosin Schwarzbraunfärbung hervorrufen. Das Tyrosin soll als Spaltprodukt aus den Eiweißsubstanzen des Schmelzoberhäutchens und des Dentins und anderer aromatischer Stoffwechselprodukte bei dem Zersetzungsprozeß entstehen. Reiss hat nun Gelatinenährböden Tyrosin zugesetzt bei schwachsaurer und schwachalkalischer Reaktion. Er fand, daß Bacterium fluorescens und Actinomyces albidoflavus durch Oxydasewirkung die Tyrosinoxydation bewirken.

In neuester Zeit ist eine Veröffentlichung von Dechow über die Amöben der Mundhöhle erschienen. Riesenzellen bei Lymphogranulomatose und Carzinom, Amöben und Bakterien sollen nur verschiedene Lebensstufen der Amöben sein. Diese Behauptung ist so umwälzend, daß erst abgewartet werden muß, bis von anderer Seite Nachprüfungen angestellt sind, ehe man hierzu Stellung nimmt.

Ein bedeutendes Stück wurde die bakteriologische Cariesforschung durch die Züchtungsmtehode Fortners für anaerobe Bakterien weitergetrieben. Er hat bei seinen Versuchen mit fursiformen Bazillen folgende Methode angewendet: Auf einer Blutagarplatte, die in

der Mitte geteilt war, gab er auf die eine Seite die zu züchtenden anaeroben Bakterien und auf die andere Seite eine Kultur von Bacillus prodigiosus. Das Ganze wurde luftdicht verschlossen. Der Sauerstoff, der sich in der Schale befand, wurde von den Prodigiosus-Bazillen verbraucht. Auf Grund dieser Methode war es möglich, auch solche Bakterien zu züchten und zu identifizieren, die zwar schon von Miller gesehen und beschrieben waren, aber noch nicht kulturell bestimmt werden konnten. Gins hat sich nun die Fortner'sche Methode zunutze gemacht und sich mit den anaeroben Bakterien beschäftigt.

Während die meisten Forscher mehr den chemischen Teil der Miller'schen Theorie betonen, sagt Gins: „Wenn Miller seinerzeit die Caries noch als einen chemisch parasitären Prozeß bezeichnet hat, so war der parasitäre Anteil nahezu ganz unter den Tisch gefallen und der chemische nahm einen erheblichen Umfang an." Er meint, daß zwischen dem mikroskopischen Bild des cariösen Detritus und dem Ergebnis der bisherigen bakteriologischen Verarbeitung ein Widerspruch bestehe. Nach seiner Meinung beherrschen das mikroskopische Bild die Fadenbakterien, die aber erst durch die Fortner'sche Methode züchtbar waren.

Gins hat nun die verschiedenen anaeroben Mundbakterien untersucht und wie er in einer Veröffentlichung im Jahre 1936 zeigte, sie auch als echte Krankheitserreger identifizieren können.

Es waren dies:

Leptotricheen,
Bacterium melaninogenicum,
Bacillus fusiformes,
verschiedene Actinomyceten, Spirillen u. Vibrionen.

Diese Bakterienarten sollen nach Gins nicht im zahnlosen Säuglingsmund vorhanden sein. Er rollt bei dieser Gelegenheit das Problem des sogenannten Zahnfiebers bei Säuglingen wieder auf. Erst beim Durchbrechen von Zähnen in den Mund werden diese Bakterien nicht durch die Nahrung, sondern durch Übertragung von Erwachsenen in die Mundhöhle des Kindes eingeführt. Diese Ansiedlung ist also nach Gins eine reine Infektion. Wenn diese anaeroben Bakterien gewebszerstörende Eigen-

schaften haben sollten, so folgert Gins, müßten sie auch an Zähnen eine Caries hervorrufen, ohne daß Nährboden vorhanden wäre außer dem Zahn selbst. Der Tierversuch schied aus, da Reinkulturen von diesen Anaerobiern auf Meerschweinchen und Kaninchen geimpft keinerlei Krankheitszeichen zeigten. Die Bakterien, denen es nicht möglich ist, von der Substanz des Zahnes zu leben, müßten bei diesem Versuch zugrunde gehen, und am längsten müßten sich die halten, die den Zahn zerstören.

Bei seinem ersten Versuch hat Gins das Verfahren, wie es Fortner angegeben hat, verwandt, da es zu dieser Zeit als das beste erschien. Er hat die Versuche so geplant, daß er Zähne, so wie er sie aus dem Munde extrahierte, also nicht desinfiziert, auf den einen Teil der Blutagarplatte legte und auf der anderen, wie üblich, das Bacterium prodigiosum ansiedelte. Nach 6—8 Wochen sollten die Zähne bakteriologisch untersucht werden. Dieser erste Versuch schlug fehl, denn die Zähne waren nach einigen Wochen mehr oder weniger vertrocknet. Durch diesen Fehlschlag hat sich Gins nicht entmutigen lassen, sondern variierte die Fortner'sche Methode, indem er cariöse Zähne nach kurzer Reinigung mit steriler Kochsalzlösung in sterilen Meersand legte, dem Wasser beigesetzt war, um ein Austrocknen der Zähne zu verhindern. Außer dem Wasser wurden den Zähnen keinerlei andere Nährstoffe zugesetzt. 15 Monate wurden diese Zähne unter streng anaeroben Bedingungen im Brutschrank gehalten und in Abständen von einigen Wochen bakteriologisch untersucht. Nach 3 Monaten zeigte sich an einer Stelle, an der vor dem Versuch nur eine geringe Verfärbung ohne Substanzverlust sichtbar war, eine 1 mm große Caries. Nach weiteren Monaten war auch an einer zweiten verfärbten Stelle Caries nachweisbar. Ähnliche Beobachtungen konnte Gins auch an anderen Versuchszähnen machen. Kaum sichtbare Caries wurde deutlich größer, Schmelzbrücken brachen ein, und auch an nur rauhen Stellen trat Caries auf von 1—2 mm Tiefe. Nach 9 Monaten Versuchszeit kam die Caries zum Stilllstand. Nach 3—4 Monaten waren die Vertreter der banalen Mundflora fast vollständig verschwunden. Es wurden nach 6 Monaten noch Kulturen des Bact. melaninogenicum und verschiedener Formen der Leptotrix gefunden. Leptotrix fragmentata zeigte sich als besonders zähe. Intakte Milch-

zähne, bei denen der Schmelz angefeilt war, zeigten keine Veränderungen. Es hat also keine Infektion stattgefunden

Gins schließt aus diesen Versuchen, daß der Fortgang der Caries nur durch die Lebenstätigkeit der vorgefundenen Bakterien zu erklären ist, weil man annehmen kann, daß chemische Umsetzungen von sich aus nicht den Zahn zerstören. Da der ganze Versuch unter anaeroben Bedingungen durchgeführt wurde, so glaubt Gins, daß die cariöse Zerstörung des Zahnes von den anaeroben Bakterien bewirkt wird und unter diesen wiederum besonders von den anaeroben Leptotricheen. Er sagt: „Die klinische Zahncaries ist damit als das Ergebnis einer bakteriellen Infektion zu betrachten." Diese Anschauung von Gins deckt sich mit den Vermutungen, die vor beinahe 50 Jahren geäußert wurden, aber mangels geeigneter Züchtungsmethoden nicht bestätigt werden konnten.

Gins weicht mit seinem Forschungsergebnis von der weit verbreiteten Meinung von der Zahncaries stark ab, die Gordon in die Worte faßte:

„Die Zahncaries ist als ein Krankheitskomplex anzusehen, an dessen Zustandekommen sich mehrere Momente beteiligen können, und zwar nicht nur äußere (vor allem Ernährung, dann Klima, Wohnort usw.), sondern auch innere bzw. endogen bedingte Faktoren (Vererbung, Konstitutionstypen, Störungen der inneren Sekretion, allgemeine Gesundheitsstörungen, konstitutionelle Schwäche usw.), wenn es auch richtig ist, daß bereits der chronische auch zu Mineralstoffwechselstörungen führende Vitaminmangel allein hier eine große Rolle zu spielen scheint. Der einzelne Faktor, so groß seine Bedeutungl auch sein mag, reicht aber allein bzw. ohne Mitwirkung anderer Momente zu einer genügenden Erklärung des ganzen Cariesproblems nicht aus. Die Theorie Millers, die die Zahnfäule als ein „chemisch-parasitäres" Leiden des Zahnes auffaßt, kann weder Gesetzmäßigkeiten im Auftreten dieses Übels, noch vieles andere erklären. Sie kann überhaupt einer ernsten Kritik nicht standhalten."

Nach der Ansicht Gordons spielen also die Bakterien kaum eine Rolle bei dem Cariesgeschehen. Hat Gordon nie Bakterien im cariösen Dentin gesehen, daß er die Miller'sche parasitäre Theorie ablehnt? Die Faktoren, die er für die Caries verantwortlich macht, so wichtig sie auch für die Prophylaxe sein mögen, bilden

nur einen Teil davon und werden von Euler als konditionale Momente der Zahncaries zusammengefaßt. Ihnen stellt Euler die causalen Momente gegenüber, die das Wirken der Bakterien umfassen. Er sieht die Caries als einen Infektionsprozeß an, „der nur deshalb einen atypischen Verlauf hat, weil die organische Substanz, die die Grundlage für die Ausbreitung der Bakterien bildet, mengenmäßig erheblich zurücktritt hinter der organischen Substanz, d. h. den Mineralsalzen." (1939).

Zusammenfassung.

Die Miller'sche chemisch-parasitäre Theorie kann man als Grundlage der bakteriologischen Cariesforschung ansehen. Schon damals betonte Miller die Bedeutung der disponierenden Momente bei der Zahncaries. Die Vielfalt der Ergebnisse erklärt sich dadurch, daß bald mehr der chemische, bald der parasitäre Teil der Miller'schen Theorie hervorgehoben wird. Eine einheitliche Linie von Miller bis zur Jetztzeit läßt sich nicht herausfinden. Vielmehr verhält sich der Weg der bakteriologischen Cariesforschung wie ein Baum, der immer neue Sprossen treibt. Bald war es der Bacillus necrodentalis, bald der Streptococcus lactis Kruse und dann wieder die Acidobakterien, die für die Erreger der Caries angesehen wurden. Wenn man die Forschungsergebenisse der letzten fünf Jahre betrachtet, so findet man, von einzelnen Nebengruppen abgesehen, daß sich drei Anschauungen gegenüberstehen.

1. Der Bacillus acidophilus als alleiniger Erreger der Caries (Bunting).
2. Die anaeroben Bakterien und Leptotricheen nach Gins.
3. Die Milchsäuregärung durch Bakterien nach Wohinz.

Zu 1) Der Bacillus acidophilus als Ursache hat vorwiegend in Amerika und in englisch sprechenden Ländern eine große Anzahl von Anhängern gefunden. Die Michigangruppe stützte sich bei ihrer Propagierung des Acidophilus als alleinigen Erregers der Caries auf die Feststellung, daß die Anzahl der Acidophilus-Bazillen bei florieder Caries vermehrt und bei Cariesresistenten vermindert oder nicht nachweisbar ist. Diese Feststellung berechtigt

nach der Ansicht Buntings noch nicht dazu, dem Bacillus acidophilus die alleinige Schuld zu geben. Vielmehr kann die Vermehrung des Acidophilus auch eine Folge der Caries sein, indem hierdurch ein für den Bazillus günstiges Milieu geschaffen ist. Dann zeigt auch das histologische Bild bei der Caries, daß in den tieferen Schichten des Dentins neben Streptococcen auch Leptotricheen und andere Mikroben das Bild beherrschen. Wäre der Acidophilus der alleinige Erreger, so müßte er vorwiegend oder ausschließlich im Schnittpräparat zu finden sein.

Die Michigangruppe hat auch versucht, durch Ernährung das Cariesgeschehen zu beeinflussen. Sie fand dabei, daß durch reichliche Zuckergaben zur Nahrung die Caries stark gefördert werden kann, und die Acidophilusbakterien vermehrt auftreten. Zweifellos bildet eine reichliche Kohlehydratkost einen günstigen Nährboden für Milchsäurebildner. Es fragt sich nur, ob hierbei der Acidophilus allein vermehrt auftritt oder ob nicht auch bei den anderen milchsäurebildenden Bakterien eine Zunahme der Zahl eintritt. Dieses müßte nachgeprüft werden.

Zu 2) Gins hat durch seine Versuche in vitro gezeigt, daß auch ohne Zugabe von Nährböden nur durch anaerobe Bakterien die Caries weiter fortschreitet. An Stellen, bei denen er den Schmelz angefeilt hatte, entwickelte sich keine Caries. Die Versuche veranschaulichen zweifellos, wie sich die Caries in den tieferen Schichten des Dentins ausbreitet, in denen anaerobe Verhältnisse vorliegen. Im Dentin, in dem genügend organische Substanz vorhanden ist, finden die anaeroben Bakterien ja auch genügend Nahrung. Wie sie aber durch den Schmelz, der zu 98% aus anorganischer Substanz besteht, hindurchkommen, geht aus diesem Versuch nicht hervor. Der Durchbruch durch den Schmelz geschieht wohl immer noch durch säurebildende Bakterien.

Zusammenfassend kann man wohl sagen, daß weder der Acidophilus Bunting noch die anaeroben Bakterien nach Gins allein die Zahncaries verursachen, sondern daß eine Mischinfektion anzunehmen ist, wobei den einzelnen Bakterien je nach ihren Eigenschaften verschiedene Wirkungen zukommen. Es ergibt sich ungefähr folgendes Bild: Zuerst wird das Schmelzoberhäutchen durch proteolytische Bakterien zerstört. Dann wirkt die große

Gruppe der säurebildenden Bakterien wie z. B. Cladotrix, Streptococcen und die Acidobakterien auf den Schmelz ein. Unter dem Schutz des Muzins wird aus kohlehydrathaltigen Speiseresten durch sie Säure gebildet, die den Schmelz entkalkt. In den tieferen Schichten und im Dentin finden die anaeroben Bakterien günstige Lebensbedingungen. Sobald die Säure durch das gelöste Calziumphosphat neutralisiert ist, zerstören proteolytische Bakterien durch ihre Fermente die organische Substanz des Dentins; denn sie brauchen neutrales bis basisches Milieu. So wird je nachdem, ob ein saures oder basisches Milieu vorhanden ist, einmal die anorganische und dann wieder die organische Substanz zerstört. Bei chronischer Caries wird durch die Oxydations- und Oxydase-Wirkung einiger Bakterien wie z. B. Cladotrix pseudodichotoma, Bacterium fluorescens und anderer eine Braunfärbung des Dentins bewirkt.

Zu 3) W o h i n z hat zu seinen Versuchen Bakterien, wie sie gerade im Mundspeichel vorhanden sind, verwendet. Ihm kam es nicht so sehr darauf an, eine schuldige Bakterienart herauszufinden, sondern zu zeigen, welche Fehlerquellen in unserer Ernährung es den Bakterien ermöglichen, Caries hervorzurufen. Er hat Speichel mit Mundbakterien auf Gebäckarten mit verschiedenen Treibmitteln wirken lassen und dabei gefunden, daß Hefegebäck mit Speichel vermischt besonders leicht die Zähne angreift, hingegen gesäuertes Brot und erst recht ungesäuertes und Backpulvergebäcke bedeutend unschädlicher sind. Es kommt also nicht so sehr auf die Getreideart als auf die Zubereitung an. Eine Erklärung dieser eigenartigen Vorgänge hat W o h i n z nicht gegeben. Man kann sich aber vorstellen, daß die Hefepilze bei dem Backverfahren nicht alle abgetötet werden und dann an den Zähnen unter dem Schutz des Muzins die Kohlehydrate weiter vergären. Auch Brot, dem 2—4% Calziumlactat beigesetzt ist, soll die Zähne nicht schädigen. Dieses kann man sich so erklären, daß eine Säure, der durch sie gebildete Salze beigegeben sind, in ihrer Acidität nachläßt. Wenn auch die Milchsäure nicht so schnell wie die Brenz-Traubensäure den Schmelz entkalkt, so kann man doch hoffen, falls das Verfahren allgemein angewendet wird, daß es sich zum Wohle unserer Volksgesundheit auswirken wird.

Die disponierenden Momente bei der Zahncaries.

Bei jeder Infektion spielen drei Faktoren eine große Rolle: Die Virulenz der Bakterien, die Widerstandsfähigkeit des Organismus und die äußeren Umstände. Bis heute ist es noch nicht möglich, der Caries von der bakteriologischen Seite aus Herr zu werden. Wohl sind Versuche angestellt worden, Vakzine zu gewinnen und eine Immuntherapie zu betreiben. Diese Versuche können aber als gescheitert angesehen werden. Auch eine Desinfizierung des Mundes und ein tägliches Bürsten der Zähne führen zu keinem befriedigenden Ergebnis. Da es bis jetzt noch nicht gelingt, die Bakterien im Munde zu bekämpfen, liegt es nahe, daß man bestrebt ist, auf die beiden anderen Faktoren einzuwirken, nämlich die Widerstandsfähigkeit des Organismus zu heben und die äußeren Umstände zu beseitigen. Zum Verständnis der Bedingungen, unter denen sich die Caries am günstigsten entwickelt, ist es angezeigt, einen Vergleich zwischen der Lebensweise der Menschen, die kaum Zahncaries aufweisen, und den Kulturmenschen zu ziehen, die zu 92% an Zahncaries erkrankt sind. So ergibt z. B. die Erforschung der Cariesfrequenz in geschichtlicher und vorgeschichtlicher Zeit, daß vor etwa 4000 Jahren im Gebiete des heutigen Schlesien nur etwa 2% der Menschen von der Caries befallen waren. Um die Zeitenwende stieg die Caries auf 4%. 900 bis 1200 p. Chr. n. wurde die Carieshäufigkeit geringer, da zu dieser Zeit die primitiveren Slaven das Land bewohnten. Seit dem 17. Jahrhundert kann man ein rapides Ansteigen der Cariesfrequenz bis zur Jetztzeit beobachten. Fragt man sich nun nach der Ursache des schnellen Anwachsens der Caries, so findet man den Grund in der Änderung mehrerer Faktoren:

1. Klima
   a) Bekleidung,
   b) Wohnung,
2. Arbeit,
3. Ernährung,
   a) Zubereitung der Nahrung,
   b) Ernährung des Kindes intrauterin und nach der Geburt,
   c) Zucker,
   d) Brot.

Was hat das Klima mit der Zahncaries zu tun? Durch die Sonnenbestrahlung der Haut wird aus dem Ergosterin das für den Kalkstoffwechsel so wichtige D-Vitamin gebildet. Bei Fehlen dieses Vitamins wird nicht nur die Knochenentwicklung gestört, sondern auch die Entwicklung der Zähne. Am Schmelz zeigen sich die bekannten Hypoplasien, aber auch, wenn noch keine äußeren Veränderungen zu bemerken sind, können Störungen der Verkalkung schon eingetreten sein.

Zwar war die Temperatur vor 4000 Jahren nur 2 Grad höher als in unserer Zeit, aber es gab mehr Sonne. Über unseren Großstädten schwebt dauernd eine Dunst- und Rauchschicht, die von den Fabriken und Heizanlagen herrührt. Sie erschwert nicht nur einen Durchbruch der ultravioletten Strahlen, sondern begünstigt auch das Zustandekommen von häufigen Niederschlägen. In Südafrika, wo die Eingeborenen schon die Kulturnahrung angenommen haben und Zucker- und Weizenbrot in reichlicher Menge genießen, haben sie trotzdem verhältnismäßig gesunde Zähne. Die Sonne kann ungehindert auf den dürftig bekleideten Körper einwirken und zusätzlich Energien liefern. Auch die deutsche Bevölkerung Südwestafrikas zeigt uns gegenüber eine geringere Cariesfrequenz, obwohl sie sich genau so ernährt wie wir.

Vor 4000 Jahren hielten sich die Menschen vorwiegend im Freien auf und waren wohl auch zweckmäßiger bekleidet. Dadurch konnte nicht nur die Sonne ihre günstige Wirkung ausüben, sondern auch Temperaturschwankungen wirkten belebend auf den Blutkreislauf und dadurch auf den Stoffwechsel. Bei uns Kulturmenschen hat die Sonne nicht die Möglichkeit, durch die Kleidung hindurchzudringen. Selbst unsere Arbeit spielt sich in geschützten Räumen ab. Die Temperatur wird auch im Winter durch die Heizung auf einer gleichmäßigen Höhe gehalten. Die Fenster liegen oft nicht der Sonne zugekehrt, und das Glas der Scheiben läßt ohnedies ultraviolette Strahlen nicht hindurch.

Unsere primitiveren Vorfahren, wie auch heute noch auf niedriger Kulturstufe lebende Völker, müssen sich das zum Leben Notwendige durch schwere körperliche Arbeit erwerben. Der Ackerbau mit einfachen Werkzeugen verlangte große Anstrengungen, auch die Jagd erforderte Schnelligkeit und Ausdauer. Durch diese Arbeit wurden

alle Muskeln und Organe des Körpers beschäftigt. Hierdurch wurde nicht nur der Körper gestärkt, sondern auch die Darmperistaltik angeregt und der Stoffwechsel gefördert.

Bei uns lebt die Mehrzahl der Bevölkerung von der Arbeit in den Städten. Die schwere Arbeit wird von Maschinen abgenommen und beschränkt sich meist auf Handarbeit. Ein großer Teil der Bevölkerung hat überhaupt nur sitzende Beschäftigung. Selbst bei den Bauern wird heute ein Teil der Arbeit durch Maschinen geleistet.

Die Ernährung der Steinzeitmenschen unterschied sich von der unserigen nicht so sehr durch die Nahrungsmittel als durch ihre Zubereitung. Da man nur offene Feuerstellen kannte, erklärt es sich, daß ein großer Teil der Nahrung roh gegessen wurde. Durch die rohen Speisen wurden die Zähne stark in Anspruch genommen. Steinstaub als Zusatz zum Mehl bei dem primitiven Mahlverfahren und gelegentliche erdige Verunreinigungen wirkten als Schleif- und Reinigungsmittel und erklären die starke Abrasion, die man bei allen steinzeitlichen Gebissen findet. Die Retentionsstellen wurden dadurch beseitigt.

In der heutigen Zeit werden die Speisen so weich gekocht, daß man sie fast mit der Zunge zerdrücken kann, ohne die Zähne viel zu benutzen. Das Brot wird möglichst frisch gegessen, sodaß die Zähne auch dadurch nicht viel Arbeit haben. Hinzu kommt noch, daß diese weiche und klebrige Nahrung leichter an den Retentionsstellen haften bleibt. Außerdem wird durch den Gebrauch von Messer und Gabel den Zähnen ein großer Teil der Arbeit abgenommen. Es ist eine alte Erfahrung in der Medizin, daß Glieder, die garnicht oder wenig gebraucht werden, verkümmern. Wenn man die Kiefer der Menschen vor 4000 Jahren und heute vergleicht, so findet man eine deutliche Rückbildung, die sich besonders im häufig vorkommenden Platzmangel des Weisheitszahnes zeigt.

Nicht nur der ungenügende Gebrauch und die fehlende Selbstreinigung der Zähne unterscheidet uns von unseren Vorfahren, sondern auch der Gehalt der Nahrung hat sich verschlechtert. Die für den Mineralstoffwechsel so wichtigen Vitamine werden durch das Kochen zerstört. Am deutlichsten zeigt sich dieser Vitaminmangel bei Kindern, die anstatt mit mütterlicher Nahrung mit Flaschenkost großgezogen werden. Sie zeigen vielfach später an den

Schneidezähnen und Moralen Hypoplasien, die auf Störungen im Kalkstoffwechsel während der Entwicklungszeit schließen lassen. Wenn auch die kleinen Grübchen nicht immer Prädilektionsstellen für Caries zu sein brauchen, so kann man wohl mit Bestimmtheit annehmen, daß schlecht verkalkte Zähne leichter der Caries unterliegen.

Aber auch schon intraunterin wird das Kind oft bei fehlerhafter Ernährung der Mutter in seinem Kalkstoffwechsel beeinflußt, wenn es auch rücksichtslos dem mütterlichen Organismus alles das entzieht, was es zu seinem Aufbau braucht. Dieses zeigt sich deutlich in dem rapiden Verfall des Milchgebisses mancher Kinder.

Im Volksmund sagt man, daß jedes Kind der Mutter einen Zahn kostet. Wenn dieses auch nicht wörtlich zu nehmen ist, so ist es doch sicher, daß der Mutter bei fehlerhafter Ernährung viel von ihren wertvollen Aufbaustoffen durch das Kind entzogen wird und sie daher leichter für Caries empfänglich ist.

Es kommt bei der richtigen Ernährung nicht so sehr darauf an, daß man das Fleisch ganz meidet und nur Rohkost ißt, sondern daß man die für diese Gegend gerade zweckmäßige Nahrung zu sich nimmt, Es ist bekannt, daß die Neger Innerafrikas, die vorwiegend pflanzliche Nahrung zu sich nehmen, ebenso gesunde Gebisse aufweisen wie die Westgrönländer, die fast nur Fische und Fleisch essen. Sobald diese Menschen sich der Nahrung der Kulturvölker angleichen, verfallen auch sie der Caries. So haben die Ostgrönländer, die schon den Kultureinflüssen unterliegen, bedeutend schlechtere Zähne als die Bewohner Westgrönlands.

In früheren Zeiten, als man die Bereitung des Zuckers noch nicht kannte, benutzte man zum Süßen der Speisen Bienenhonig, der für die Zähne unschädlich ist. Arbeiter in Zuckerraffinerien sollen zwar nicht häufiger an Caries erkranken als andere Menschen, doch zeigen Arbeiterinnen in den Zuckerwarenfabriken einen auffallend schlechten Zahnzustand. Bewohner der Südsee, die Zuckerrohr kauen, sind selten von Caries befallen. Es scheint, als ob Zucker erst dann schädlich wird, wenn er mit klebrigen Bestandteilen vermischt an den Zähnen haften bleiben kann. Will man die schädliche Wirkung des Zuckers eindämmen, so ist es ratsam, süße Speisen, besonders am Abend, zu meiden und statt dessen lieber Milch, rohes

Obst und hartes Brot zu essen. Durch ein gründliches Putzen der Zähne, besonders am Abend, werden die zurückgebliebenen Speisereste am besten beseitigt.

Ehedem wurde das Brot durch Trocknen auf erhitzten Steinen zu haltbaren Fladen geformt. Durch dieses Backverfahren wurden die Vitamine nicht wesentlich geschädigt. Man verwandte Hirse und unsere heutigen Getreidearten. Zwischen Steinen wurden die Körner zerquetscht und zerrieben, so daß die wertvolle Kleie, die bei uns heute verfüttert wird, erhalten blieb. Die heutige Geschmacksrichtung verlangt möglichst feines Mehl, d. h., daß die Frucht- und Samenschale und die darunter liegende Aleuronzellschicht entfernt ist und nur der kohlehydrathaltige Mehlstaub verwendet wird. Hierdurch gehen die wichtigen Mineralstoffe und Eiweiße dem Körper verloren. Die Vitamine, die noch zu einem Bruchteil im Mehlstaub vorhanden sind, gehen vollends durch die Behandlung verloren. Die Kleie ist außerdem wichtig für die Peristaltik des Darmes und damit für die Verdauung. Den so häufigen Obstipationen wird dadurch am besten abgeholfen. Ein Brot mit festen Bestandteilen und länger gelagert verschmiert auch nicht so leicht und bleibt weniger an den Retentionsstellen kleben.

Es genügt nicht allein, daß wir zum Vollkornbrot zurückkehren, sondern bei seiner Zubereitung müssen auch die bisherigen Fehlerquellen beseitigt werden. In den Großbäckereien wird mit Gas oder Elektrizität geheizt. Es entsteht dadurch eine zu große Hitze, die die wertvollen Stoffe leicht vernichtet. Am besten ist das Backverfahren, wie es leider nur noch zum Teil auf dem Lande verwandt wird: In steinernen Öfen wird ein Holzfeuer angelegt. Sind die Steine genügend erhitzt, wird die Feuerung entfernt und das Brot hineingeschoben. Durch dieses Verfahren werden nicht nur die Vitamine geschont, sondern das Brot bekommt auch durch den Rauch den würzigen Geschmack, den wir am Landbrot so lieben. Die oben erwähnten Ergebnisse von W o h i n z gehören auch hierher.

Besonders in den letzten 200 Jahren ist die Caries rapid angestiegen. In dieser Zeit wurde die Kartoffel bei uns heimisch und verdrängte mehr und mehr das Brot. So wurden um 1750 noch 300 kg, Ende des 18. Jahrhunderts 200 kg und heute herden nur noch 100 kg Brot im Jahre

pro Kopf der Bevölkerung gegessen. Zu diesem verminderten Brotverbrauch kommt auch noch die Verschlechterung des Mehles und die mangelnde Härte des Brotes.

Im Rahmen dieses Themas ist es nicht möglich, auf alle cariesbegünstigenden Momente einzugehen. Es sei hier nur noch auf Stellungsanomalien und hormonale Störungen besonders der Nebenschilddrüse verwiesen. Faßt man die Faktoren, die cariesbegünstigend wirken, zusammen, so ergeben sich folgende Forderungen:

1. Das Kleinkind soll die Nahrung von der richtig ernährten Mutter mindestens 6 Monate lang erhalten. Ist dies nicht möglich, dann kann die Milch von einwandfreien Kühen, nicht zu lange gekocht, gegeben werden. Man verdünnt die Milch zweckmäßig mit Wasser und gibt Zucker hinzu, um sie der Muttermilch anzugleichen. Die durch das Kochen zerstörten Vitamine können durch Fruchtsäfte ersetzt werden. Vom 9. Monat ab kann hartes Brot gegeben werden. Das Kind ist viel in frische Luft und Sonne zu bringen.
2. Zum Ausgleich für die einseitige Arbeit im Beruf und zur Bildung des D-Vitamins soll viel Sport, leicht bekleidet, in Sonne und frischer Luft getrieben werden.
3. Dem Gemüse soll ein Teil roh zugesetzt und Früchte sollen immer roh gegessen werden, um ihren Vitaminbestand zu erhalten.
4. Zucker soll nicht als notwendiges, sondern als zusätzliches Nahrungsmittel betrachtet werden.
5. Das Brot soll alle wichtigen Bestandteile des Kornes enthalten, nicht zu heiß gebacken und möglichst hart gegessen werden, damit die wichtigsten Mineralien, Eiweißsubstanzen und Vitamine erhalten bleiben und die Härte für die Arbeit der Kauwerkzeuge und Reinigung der Zähne sorgt.
6. Mundhygiene, Bürsten der Zähne nach jeder Mahlzeit, besonders am Abend.

Einfluß der Ernährung auf die Mundhöhlenflora.

Die Nahrung steht in enger Beziehung zu den Bakterien der Mundhöhle, schafft sie doch mit das Milieu, in dem die Mikroben leben müssen. Die Konsistenz der Speisen scheint hierbei mit eine Hauptrolle zu spielen. Weiche und klebrige Kost bleibt meist längere Zeit an den Zähnen besonders in den Fissuren und Interdental-

räumen hängen, so daß die von den Bakterien unter dem Schutz des Muzins gebildete Säure Zeit zur Einwirkung auf den Schmelz hat. Durch eine harte und faserreiche Kost (hartes Vollkornbrot und Wurzeln) wird dagegen eine Selbstreinigung der Zähne erreicht und der Gebrauch der Zahnbürste ergänzt.

Auch auf die Zusammensetzung der Bakterienflora hat die Kost Einfluß. Die Acidobakterien bevorzugen ein saures Milieu, daß bei kohlehydrathaltiger Nahrung entsteht. Auch die anaeroben Bakterien nach G i n s werden sicherlich von der Ernährung abhängen und erst dann im Munde zu finden sein, wenn durch bestimmte Kost ihre Lebensbedingungen gegeben sind.

Von den einzelnen kohlehydrathaltigen Nahrungsmitteln ist der Zucker, wenn er in löslicher Form genossen wird, am unschädlichsten, da er im Speichel gelöst leicht weggespüst werden kann. Viel gefährlicher sind mehl- und stärkehaltige Speisen; denn sie vermögen längere Zeit an den Zähnen haften zu bleiben, so daß die Bakterien Zeit genug haben, Säure zu bilden. Von den Gebäckarten wirkt Hefegebäck besonders cariesbegünstigend. Einmal ist durch die Gärung während des Gehen des Teiges das Milieu geschaffen, in dem dann auch im Munde die Gärung fortgesetzt werden kann, zum anderen bleiben auch trotz des Backens noch Hefepilze am Leben, die sich im Munde unter dem Schutz des Muzins schnell vermehren.

Der Speichel gehört seiner Herkunft nach zu den endogenen Faktoren, soll aber in diesem Zusammenhang besprochen werden, um eine Wiederholung zu vermeiden. Der Speichelfluß ist bei starker Kautätigkeit sehr reichlich und spült Speisereste und Bakterien von den Zähnen hinweg. Dieser Reizspeichel hat alkalische Reaktion und ist imstande, die etwa entstandene Gärungssäure der Bakterien zu neutralisieren, während der Ruhespeichel schwach sauer reagiert. Bei weichem Brot und anderer klebriger Kohlehydratnahrung fließt häufig nur dieser Ruhespeichel. Da diese Speisen nur wenig gekaut zu werden brauchen, vermischen sie sich auch nur wenig mit dem Speichel; sie werden meist nur von Speichel eingehüllt heruntergeschluckt. Abgesehen davon, daß diese Nahrung durch die Speichelfermente kaum vorverdaut wird, kann der Speichel seine bakterizide Eigenschaft

nicht entfalten, weil das Muzin auch ein nachträgliches Durchdringen des Speichels der zurückgebliebenen Speisereste verhindert. Ob die bakterizide Fähigkeit den im Speichel enthaltenen Leukozyten zuzuschreiben ist oder ob sie auf irgend einem Ferment beruht, ist noch nicht entschieden. Dem Speichel kommt auch ein gewisses Säurepufferungsvermögen zu. Allerdings wird durch die Muzinschicht, die sich über die hängengebliebenen Speisereste ausbreitet, die Pufferungsfähigkeit eingeschränkt. Die Fähigkeit des Speichels, Säuren zu puffern, hängt wiederum weitgehend von den zugeführten Speisen ab. So reagiert der Harn nach Genuß von Wurzeln, Gemüse und Obst alkalisch. Dies läßt darauf schließen, daß im Blut alkalische Bestandteile zu reichlich vorhanden sind. Die Zusammensetzung des Blutes ist aber maßgebend für die Beschaffenheit des Speichels. Nach Mahlzeiten, bei denen Fleisch, Eier, Milch, Käse, Getreide, Brot und Hülsenfrüchte gegessen werden, tritt eine saure Reaktion ein.

Die Bedeutung der endogenen Faktoren für die Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen bakterielle Schäden.

Da bei der Zahncaries der Schmelz zuerst entkalkt wird, ist es von Wichtigkeit, daß seine Struktur einen Einbruch der Bakterien verhindert. Schmelzlamellen, die durch Verkalkungsstörungen entstanden sind und zum großen Teil aus organischer Substanz bestehen, machen es — besonders wenn sie an Prädilektionsstellen liegen — den Mikroben leicht, in die Tiefe des Schmelzes einzudringen. Aber selbst diese Lamellen brauchen den Bakterien noch keine Eintrittspforte zu bieten, wenn sie nachträglich gut verhornt sind. Den besten Schutz auch gegen chemische Einflüsse der Bakterien bildet ein möglichst dichtes Gefüge von Hydroxylapatitkristallen im Schmelz. Daß die Widerstandsfähigkeit des Schmelzes und besonders des Dentins auch noch nach seiner Bildung von dem Stoffwechsel bis zu einem gewissen Grade abhängig ist, zeigt die Tatsache, daß die Zähne zur Zeit der Schwangerschaft, der Laktation und Pubertät besonders cariesanfällig sind. Es scheint, daß hierbei hormonale Einflüsse auf den Stoffwechsel der Zähne wirken, die hierdurch in ihrer Abwehrkraft gegen die Mikroben gehemmt

werden. Besondere Bedeutung haben die Epithelkörperchen für die regelmäßige Verkalkung der Zähne. Auch erweist sich die Insulintherapie bei kindlichen Diabetikern als cariesverhütend. Über die Wirkungsweise der Hormone auf das Zahnsystem besteht noch keine Klarheit, doch stützt sich die Erkenntnis ihres Einflusses auf klinische Erfahrung.

Da, wie oben gesagt, ein möglichst dichtes und regelmäßiges Gefüge von Hydroxylapatitkristallen im Schmelz der beste Schutz gegen Schädigungen durch Bakterien ist, so ist es von Wichtigkeit, daß den Zähnen auch alle wichtigen Baustoffe in der richtigen Zusammensetzung zugeführt werden. Dies bezieht sich nicht nur auf die Entwicklung der Zähne, sondern auch auf den schon durchgebrochenen fertigen Zahn; denn eine schlecht ernährte Pulpa ist nicht mehr in der Lage, auf bakterielle Einwirkungen zu reagieren, sei es durch vermehrte Kalkeinlagerung oder durch Bildung von Reizdentin. Bei verminderter Widerstandsfähigkeit der Pulpa vermögen die Odontoblasten nur noch minderwertiges knochenähnliches Dentin zu bilden oder die Bildung bleibt ganz aus.

Da die Reaktionsfähigkeit der Pulpa von der Beschaffenheit des ganzen Körpers abhängig ist, erklärt es sich, daß sich auch hier Stoffwechselstörungen nachteilig auswirken müssen. Es ist nicht nur wichtig, daß Mineralien wie Kalk und Phosphor in ausreichendem Maße zugeführt werden, sondern sie müssen auch in richtigem Verhältnis zueinander stehen. So ist z. B. ein dauernder Überschuß von Phosphor in der Lage, den Körper trotz ausreichender Kalkzufuhr zu entkalken, da bei der Ausscheidung des überschüssigen Phosphors im Darm Trikalziumphosphat gebildet wird.

Durch häufigen Gebrauch von Kochsalz als Würze unserer Nahrung wird dem Körper als Verunreinigung des Salzes auch Magnesium zugeführt. Das zu reichliche Magnesium wirkt Caries disponierend, da es die Bildung eines widerstandsfähigen Apatits verhindert (auf den chemischen Zusammenhang kann hier nicht näher eingegangen werden).

Obwohl die Wichtigkeit der Vitamine, besonders des Vitamins D, für die Bildung der Hartsubstanz der Zähne allgemein anerkannt ist, ist es noch umstritten, ob sie auch noch für den fertig verkalkten Zahn Bedeutung besitzen.

Man kann nicht ein Vitamin besonders hervorheben, da ein Zusammenwirken aller Vitamine für den Stoffwechsel wichtig ist. So treten z. B. bei Fehlen von Vitamine C Blutungen in der Pulpa auf und die Odontoblasten zeigen regressive Veränderungen bis zum völligen Verschwinden. Vitamin B hat außer seiner antineuritischen Wirkung auch Einflüsse auf den Stoffwechsel, indem es den Abbaustoffwechsel hemmt. Die Bedeutung des Vitamin D für den Kalkstoffwechsel ist wohl hinreichend bekannt.

Durch zu reichlichen Verbrauch von Fetten, Eiweiß und besonders Zucker wird bei jugendlichen Menschen leicht eine Störung des Säure-Basengleichgewichts (Azidose) erreicht; diese Azidose führt zu Störungen im Kalkstoffwechsel und nimmt auch dem Speichel die Möglichkeit, Säuren zu puffern.

Die Vererbung kann natürlich nur einen Einfluß auf die Disposition zur Caries haben. Man kann aber annehmen, daß sie im Gesamtkomplex nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Wenn man aber die vielen Momente, die bei der Caries eine Rolle spielen, vergleicht, so ist es unmöglich, einen Faktor besonders hervorzuheben. Es werden vielmehr mehrere Faktoren zusammenwirken und von Fall zu Fall verschieden zu bewerten sein. Eines scheint bis jetzt jedoch sicher, daß durch die Bakteriologie das Cariesgeschehen allein nicht erklärt werden kann, obwohl die Caries lokal betrachtet als Infektionskrankheit auf die Tätigkeit der Bakterien zurückzuführen ist. Bakterien befinden sich in jedem Munde. Wenn es daher bei dem einen Menschen zur Zahncaries kommt und bei dem anderen nicht, so zeigt das deutlich, daß die Disposition zur Caries und die äußeren Umstände eine ebenso wichtige Rolle spielen wie das Wirken der Bakterien.

Lebenslauf.

Am 27. Juli 1909 wurde ich als Sohn des Dentisten Franz Sacher und seiner Ehefrau Elfriede, geb. Lehmann, in Breslau geboren. Nach 4 Jahren Grundschule besuchte ich das Matthiasgymnasium zu Breslau bis zur Obertertia. Ich verließ die Anstalt, um die Zahntechnik zu erlernen. Nachdem ich die Technikerprüfung mit „sehr gut" bestanden hatte, bereitete ich mich neben meinem Beruf als Zahntechniker auf die Reifeprüfung vor. 1934 bestand ich diese und studierte hierauf Zahnheilkunde an der Universität zu Breslau. Nach 3 Semestern legte ich die zahnärztliche Vorprüfung ab und nach weiteren 4 Semestern bestand ich das Staatsexamen mit „gut". Hierauf erhielt ich im Dezember 1937 die Approbation als Zahnarzt. Seit dieser Zeit bin ich in eigener Praxis tätig. Im Mai 1940 wurde ich zum Heeresdienst eingezogen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Euler für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei deren Anfertigung meinen besten Dank auszusprechen.

Schriftenverzeichnis.

Anderson: Acidogenic and aciduric bakteria of the mouth and their possible relation to Dental caries (Säurebildende und säurefeste Bakterien des Mundes und ihre mögliche Beziehung zur Zahncaries). J. Dent. Res. (Am.) B. 16, H. 6, S. 489 (1937), aus Ztrbl. f. Zahnhlk. 1940.

Belling, P. H. and L. J.: A preliminary report announcing the aus Ztrbl. f. Zahnhlk. 1939.

Belling: P. H. and L. J.: A preliminary report announcing the discovery of an additional link in the etiologic chain of dental caries (ein vorläufiger Bericht über ein weiteres Glied in der ätiologischen Kette der Zahncaries). Dent. Items (Am.) Bd. 59, H. 12, S. 1137 (1937), a. Ztrbl. f. Zahnhk. 1938.

Black: Zitiert nach Hatton: Some new aspect of caries research (einige neue Ausblicke der Cariesforschung). Dent. Mag. etc. Bd. 55. H. 1, S. 11, 1938, aus Ztrbl. f. Zahnhlk. 1938.

Bunting: Das Problem der Zahncaries. Zeitschr. f. Stomatologie, Bd. 36, H. 20, S. 1145.

— Bericht über Untersuchungen der Michiganer Forschergruppe (12. internationaler Zahnärztekongreß der F.D.I. Wien.).

— Vortrag vor Med. G. New York 1938 J. Dent. 1939, Ref. Z.R. 1939, S. 1477.

Csernyei: Beiträge zur Aetiologie der Caries. Paradentium 1936, Heft 10 und 12, und 1937 H. 3.

Dechow: Die Amöben der Mundhöhle, D.Z.W. 1941, H. 17, S. 250.

Dellevie: Über die Bedeutung der Antisepsis im Munde. Med. Diss. Berlin 1891.

Entin: Zitiert nach Mathis: Die Zahncaries beim Menschen. Zeitschr. f. Stomatologie 1938.

Erdl: Zitiert nach Miller: Die Mikroorganismen d. M. 1892.

Erpf: Dentalcaries and paradental disturbances 2. the seasonal incidence of dental caries J. amer. dent. Assoc., B. 25 1938, Ref. in Centralblatt 1939.

Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde, München 1934.

— Die Zahncaries im Lichte vorgeschichtlicher und geschichtlicher Studien. München-Berlin 1939.

— Der fortschreitende Verfall des menschlichen Gebisses. Breslau 1939.

Ficinus: Zitiert nach Miller: Die Mikroorganismen. 1892.

Fortner: Die Reinzüchtung der fusiformen Bazillen aus dem Zahnbelag. Zeitschr. f. Bakteriologie, Or. I, 1929, S. 112.

Gins: Einführung in die Bakteriologie, München 1933.

— Beiträge zur Bakteriologie der Zahncaries, D.Z.W. 1937, Heft 2.

— Die Bedeutung der anaeroben Mundflora für die Zahnkrankheiten. D.Z.W. 1936, S. 884.

Gins: Der jetzige Stand der bakteriologischen Cariesforschung. Deutsche Jugendzahnpflege 1938, erste Beilage der Z. M. 1938, H. 3.

— Untersuchungen über den bakteriellen Anteil an der cariösen Zerstörung des Zahnes. Münchener Med. Wschr. 1939, H. 20.

— Die Bedeutung der anaeroben Mundflora für die Pathogenese der Zahncaries. Reichsgesundheitsblatt 1939, H. 20.

— Caries der Zähne, eine Infektionskrankheit. Z. ärztl. Fortbildung 1939, H. 10.

— Untersuchungen über den bakteriellen Anteil an der cariösen Zahnzerstörung. Zentralbl. f. Bakteriologie 1939 B. 149, S. 55.

Gny: Nach Hatton zitiert: Some new aspects of caries research (einige neue Ausblicke der Cariesforschung). Dent. Mag. etc. 55. H. 1, 11 (1938), aus Ztrbl. f. Zahnhlk. 1938.

Gordon: Veröffentlichung a. d. Geb. verw. B. 46, S. 175, 1936.

Goadby: The Mycology of the mouth. London 1903.

Gubler: Weitere experimentelle Untersuchungen über Vorkommen und Wirkung des Bacillus acidophilus. Schweizer Mschr. f. Zahnheilkunde, Bd. 42, S. 859 (1932).

Hammond: Künstliche Caries, hervorgerufen durch den Streptococcus viridans. J. Dental Research, Bd. 19, H. 1 (1940), Zeitschr. f. Stomatologie 1940, H. 20.

Hatton: Some new aspects of caries research (einige neue Ausblicke der Cariesforschung), Dent. Mag. ect. 55, H. 1, S. 11, 1938, aus Ztrbl. f. Zahnhlk. 1938.

Hattyasy: Zahncaries, ein Umwelt- und Ernährungsproblem. D. Z. M. u. Kieferhk., Bd. 7, H. 12, 1940.

Hallberg, Per: Über die Erzeugung und Bedeutung der künstlichen Caries. D.Z.W. 1928, H. 17, S. 793.

Heidbreder, H.: Die Bedeutung der Darmbakterien für den Menschen und ihre Abhängigkeit von der Art der Ernährung. Med. Diss. Bonn 1939.

Heim: Über die säurebildenden Bakterien bei tiefer Zahncaries. Arch. Hyg. 1924.

Jung: Die Caries der Zähne. Scheffs Handb. d. Zahnhk. 4. Aufl. 1924.

Klencke: Zitiert nach Miller: Mikroorganismen, 1892.

Klinger, Andreas: Kiserlétes vizsgalatok stb. (Experimentelle Untersuchungen über die Säurebildung von Mundbakterien). Fogorov. Szemle (Ung.) Bd. 31, H. 2 (1938), aus Ztrbl. f. Zahnhlk. 1938.

Klie, W.: Untersuchungen über Caries in vitro. Med. Diss. Göttingen 1938.

Knieling, H.: Untersuchungen über den Streptococcus lacticus. Milchsäurestreptokokken der Mundhöhle in Symbiose mit Darmbakterien. Med. Diss. Leipzig 1937.

Kober, Fritz: Experimentelle Zahncaries bei Ratten und Meerschweinchen. Med. Diss. Würzburg 1938.

Kruse: Allgemeine Mikrobiologie. Leipzig 1910.

Leber u. Rottenstein: Zitiert nach Miller: Mikroorganismen 1892.

Leeuvenhock: Zitiert nach Miller: Die Mikroorganismen, 1892.

Mabalay, Epifano: Studies on dental caries. On the comparative calcium contents of carious and non-carious-teeth (Studien über Zahncaries. Über den Kalciumgehalt cariöser und nicht-cariöser Zähne). Dent. Items (Am.) Bd. 60, H. 1, S. 32 (1938), aus Ztrbl. f. Zahnhlk. 1938.

Mathis, H.: Die Zahncaries beim Menschen, eine Übersicht. Zeitschrift für Stomatologie. Wien 1938.

Miller: Zum Studium der Frage der relativen Immunität der Mundgebilde gegenüber parasitären Einflüssen. Münchner Med. Wschr. 1905, Heft 7.

— Die Mikroorganismen der Mundhöhle, 1892.

Milles u. Underwood: Zitiert nach Miller: Die Mikroorganismen, 1892.

Möllmann: Die Milchsäure im menschlichen Speichel und ihre Herkunft. Paradentium 1936, Heft 7, Beil. d. Z. R.

— Zur Frage der exogenen Bedingtheit der Caries und ihre Bedeutung. Kampf der Caries, 1938, Heft 3, Beil. d. Z. M.

Nieddù: Ricerche sulla microflora della carie dentaria non penetrante (Untersuchungen über die Mikroflora der nicht penetrierenden Caries), Riv. ital. Stomat, Bd. 6, Heft 12, S. 750, 1937, aus Ztrbl. f. Zahnhlk. 1938.

Osborn: Zitiert nach Matthis: Die Zahncaries beim Menschen, eine Übersicht. Zeitschr. f. Stomatologie, Wien 1938.

Proell: Beiträge zum Cariesproblem. Zeitschrift f. Stomatologie, Wien 1940, H. 15.

Rascher: Beitrag zum Cariesproblem. Zahnärztl. Mitteilungen B. 29, H. 24 (1939).

Reed: Dental caries. Dent. Items (Am.) 60, H. 5, S. 422, aus Ztrbl. f. Zahnhlk. 1939.

Reiß: Über Oxydasen der Carieserreger und ihren Einfluß auf die harten Zahnsubstanzen. Zahnärztl. Rundschau 1938, H. 48, S. 2033.

— Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen der braunen und schwarzen Pigmentierung bei der Zahncaries. D.Z.-M.- u. Kieferhlk. 1936, H. 5, S. 343.

Scholz: Ob bei Caries häufiger als sonst sich hämolytische oder grüne Streptokokken finden? Med. Diss. Halle 1936.

Siebert: Die Mikroorganismen der kranken Pulpa. Med. Diss. Erlangen, Nürnberg 1900.

Strean: In Dental Items of Interest 1939, H. 11, aus zahnärztl. Rundschau 1940, H. 7, S. 239.

Wohinz: Über Versuche zur Kenntnis der primären Vorgänge bei der Zahncaries. D.Z.-M.- u. Kieferhlk. 1939, H. 2.

— Neuere Erkenntnisse über die Bedeutung der lokalen Vorgänge im Munde, insbesondere der Gärungsvorgänge für die Schmelzcaries. Kampf der Caries, 1938, H. 3, in Z. M.

Zillgitt: Untersuchungen über den Bacillus acidophilus als Erreger der Zahncaries. Med. Diss. Berlin 1938.